

Lape Medical Library
AUS DER UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK FÜR HALS- UND
NASENLEIDEN IN MÜNCHEN
VORSTAND: PROF. DR. NEUMAYER

ANGIONEUROTISCHES OEDEM DER OBEREN LUFTWEGE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER GESAMTEN MEDIZIN

VERFASST UND EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER BAYERISCHEN LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN VORGELEGT VON

KONSTANTIN PIKROS
AUS ATHEN (GRIECHENLAND)

BAYERISCHE DRUCKEREI & VERLAGSANSTALT G. M. B. H.
MÜNCHEN 1929

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München
Dezember 1929

Referent: Prof. Dr. Neumayer
Dekan: Geh. Rat Prof. Dr. Straub

Meinen Eltern gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

Quincke war der erste, der im Jahre 1882 in ausgezeichneter Weise auf eine Erkrankung aufmerksam machte, die damals das lebhafteste Interesse der ärztlichen Welt erweckte. Er beschrieb ein Krankheitsbild unter der Bezeichnung „akutes umschriebenes Hautödem“, das sich durch das plötzliche Auftreten oedematöser Schwellungen der Haut und des Unterhautzellgewebes an umschriebenen Stellen von 2—10 cm Durchmesser kennzeichnete. Die Schwellungen traten besonders an den Extremitäten, in der Nähe der Gelenke auf, außerdem aber auch am Rumpf, Gesicht, und zwar hier an den Lippen und Augenlidern. Die unscharf von der Umgebung begrenzten Schwellungen, gleichgefärbt wie diese oder blaß, seltener gerötet, waren von Spannungsgefühl, manchmal von leichtem Jucken begleitet. Von diesen Schwellungen, die in einer bis ein paar Stunden wieder verschwanden, waren auch die Schleimhäute der oberen Luftwege, besonders Lippen, Uvula, Zunge, Pharynx, Larynxeingang bis zur Trachea betroffen, und zwar bisweilen in so hohem Grade, daß es zu erheblicher Atemnot kam. Quincke betrachtete die während oder nach den obengenannten Haut- resp. Schleimhautschwellungen öfters auftretenden gastrointestinalen Symptome als Folgeerscheinungen einer ähnlichen Veränderung der Magendarmschleimhaut. Er beobachtete auch seröse Ergüsse der Gelenke. Während des Verschwindens der zuerst aufgetretenen Schwellungen kam es später auch zu solchen auf entfernten Stellen, so daß für die einzelnen Anfälle eine Dauer von selbst mehreren Tagen oder Wochen zu beobachten war. Die Anfälle zeigten einen etwa wöchentlichen Typus. Unter anderem ist, was später geschildert werden soll, noch zu erwähnen, daß die sonst gesunden Patienten nur etwas nervös, leicht erregbar waren, und daß in einem Fall Quinckes die Erkrankung von dem Vater auf den Sohn sich vererbte und sich hier schon in den ersten Lebensjahren äußerte. Nach Cassirer haben schon vor Quincke einige Autoren ähnliche Fälle publiziert. So sind anzuführen Arbeiten von Guntz, Goetz, Laudon, Milton u. a. Die Publikation Guntzs aus dem Jahre 1874 war darunter die älteste. Auch Milton hat schon im Jahre 1876 unter dem Namen „Giant Urticaria“ ähnliche Krankheitsbilder, die er streng von Urticaria trennte, beschrieben. Nach Joseph wurden noch in früherer Zeit ein paar Fälle von Stolpertus 1778, von Erichson 1801 und von Graves 1848 mitgeteilt, die wohl als Quinckesche Krankheit anzusprechen sind.

Der Fall von Graves betrifft einen Mann von gichtischer Konstitution, bei dem Darmsymptome wie Schmerz und Schweregefühl unter der Magengegend beobachtet wurden. Außerdem fanden sich Schwellungen, die nach wenigen Stunden wieder verschwanden und im Gesicht bes. an Stirn, Wangen, Augenlidern, Lippen, dann bisweilen an der Innenfläche des Mundes und am Gaumensegel auftraten. Auch Glottisschwellungen zeigten sich, die nicht ungefährlich waren.

Diese Erkrankung wurde in der Folge mit den verschiedensten Namen bezeichnet. Wir bleiben bei der Bezeichnung „angioneurotisches Oedem“, da von den meisten Autoren, unter denen vorwiegend deutsche, amerikanische, dann englische und französische Autoren sich befinden, dieser Name Verwendung findet. (Strübing, Osler, Collin, Prior, Halstead, Dunbar-Roy, Dabney, Carell-Bonnamour, Schubinger u. a.) Von anderen Bezeichnungen sind noch zu erwähnen: „akutes umschriebenes Hautoedem“ (Quincke, Dinkelacker u. a.), „akutes umschriebenes Oedem“ (Riehl, Joseph u. a.), „Urticaire massive“ (Rapin u. a.), „akutes paroxystisches Oedem“ (Harbitz u. a.), „Urticarielles Oedem“ (Loewenheim), „Quinckesches Oedem“ (Carlo Alessandri, Deutsch, König u. a.).

Diese Erkrankung, die nicht allzu häufig ist, ist gekennzeichnet durch das plötzliche Auftreten von flüchtigen in verschiedenen Zeitintervallen oft sich wiederholenden, nicht entzündlichen, umschriebenen, rein serösen oedematösen Schwellungen, die vorwiegend die Haut und das Unterhautzellgewebe sowie die Schleimhaut der oberen, seltener tieferen, Luftwege befallen. Von einigen Autoren wurden derartige Oedeme auch beobachtet an der Schleimhaut der Urethra (Riehl u. a.), der Harnblase (Neuda u. a.), des Auges (Conjunctiva, Bolten u. a.), des Labyrinths (Bolten u. a.).

Die oft während der Haut- bzw. Schleimhautautoedeme, diesen auch vorausgehend oder folgend, beobachteten gastrointestinalen Störungen wie z. B. heftiges Erbrechen, profuse Diarrhöen, Koliken, Obstipation usw. werden von vielen Autoren (Quincke, Dinkelacker, Cassirer, Bolten u. a.) als analoges Oedem der Magendarmschleimhaut aufgefaßt, von anderen aber als ein Beweis, daß die den Oedemanfall auslösende Schädlichkeit vom Magendarm ihren Ausgang nimmt, betrachtet. (Thost, Ebkuchen, Koenig, Kämmerer u. a.). Als aequivalente Syndrome der flüchtigen Haut- resp. Schleimhautautoedeme werden auch seröse Ergüsse der Gelenke (Schlessingers „hydrops articulorum intermittens“) angesehen. Ähnlich werden gedeutet flüchtige Oedeme der Sehnenscheiden (Quincke, Schlessinger, Cassirer, Bolten u. a.) und einiger Muskelgruppen (Cassirer, Bolten u. a.). Auch an verschiedenen Drüsen z. B. der Parotis (Schlessinger, Herz, Freudenthal u. a.) wurden derartige Schwellungen angetroffen, ferner an der Milz (Neuda u. a.), am Sehorgan in Gestalt von Exophthalmus (Mayer-Hürlimann, Herz u. a.), Iritis und Neuritis optica (Cassirer u. a.). Auch flüchtige Oedeme der serösen Häute bes. der Meningen, auch des Ependyms (Beck,

Bolten u. a.) sind beobachtet worden; ja es gibt Autoren, die behaupten, daß es keine Organe und Gewebe des Körpers gibt, die nicht ab und zu von den flüchtigen Oedemen betroffen werden (Bolten u. a.). Diese flüchtigen Oedeme befallen in fast allen Fällen die äußere Haut bei vielen Fällen daneben auch die Schleimhaut der oberen Luftwege, während flüchtige Oedeme letzterer ohne vorausgehende resp. gleichzeitig vorhandene oder auch nachfolgende Oedeme der Haut eine sehr seltene Erscheinung sind. Bei den flüchtigen Hautoedemen werden in erster Linie das Gesicht (bes. Lippen und Augenlider) und die Extremitäten (bes. nahe den Gelenken), dann der Stamm, Scrotum, Penis, Hals usw., am seltensten die behaarte Kopfhaut betroffen.

Collins Statistik berichtet: Unter 71 Fällen zeigte sich die Schwellung zuerst in 29 Fällen im Gesicht, in 22 Fällen an den Extremitäten, in 4 Fällen im Larynx, in 3 Fällen am Genitale, in 6 Fällen an den übrigen Körperstellen, in einem Fall am Zahnfleisch, in einem am Gaumen, in 3 Fällen im Magen, in einem Fall am Halse und in einem Fall hinter dem Ohr.

Es kommt plötzlich, gewöhnlich ohne oder nach nur leichten Prodromalerscheinungen wie geringes Unbehagen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, leichtes Frösteln usw. zu umschriebenen oedematösen Schwellungen, zuerst einer gelegentlich auch mehrerer Hautstellen von 2 bis 10 cm Durchmesser bis Taler- oder Handtellergröße. Die Schwellungen, die ihr Maximum in sehr kurzer Zeit (1—2 Stunden gewöhnlich) erreichen, verschwinden so rasch wie sie gekommen sind, ohne dauernde Veränderung, ausgenommen an den Augenlidern, wo eine bleibende Dehnung und an der Wangenhaut, wo eine bleibende Verdickung beobachtet wurde (Riehl), zu hinterlassen. Die subjektiven Gefühle während der Schwellungen, die sich scharf oder auch unscharf von der Umgebung abgrenzen und gleich gefärbt, blaß oder weißlich durchscheinend, seltener rötlich erscheinen, äußern sich in Spannungsgefühl, in Ziehen, selten in leichtem Jucken. Den zuerst aufgetretenen Schwellungen einer gelegentlich auch mehrerer Stellen, die als Praedilektionsstellen zu betrachten sind, schließen sich bald Schwellungen anderer, auch weit entfernter Stellen an, so daß wir gleichzeitig verschiedene Entwicklungsstadien der oedematösen Schwellungen beobachten können und dadurch der ganze Oedem-anfall auch ein längeres Bestehen im Vergleiche zu den einzelnen Schwellungen aufweist (mehrere Stunden—Tage). Von den Oedem-anfällen, die bald regelmäßig, bald unregelmäßig wiederholt bei demselben Individuum während des ganzen Lebens auftreten, werden gewöhnlich immer wieder die als Praedilektionsstellen zuerst befallenen Regionen, aber ab und zu auch andere Körperstellen betroffen. Die Pausen zwischen den einzelnen Anfällen sind ganz verschieden; die Anfälle können jeden Tag vorhanden sein, oder einen etwa wöchentlichen oder einen monatlichen z. B. mit den Menses einhergehenden Typus aufweisen, oder auch ein paar

Monate (Riehl u.a.) ja sogar mehrere Jahre (10 bis 15 Jahre, Cassirer, Thost) ausbleiben. Die Erkrankung, bei Männern etwas häufiger als bei Frauen, befällt vorwiegend Individuen, die zwischen dem dritten und vierten Lebensdezennium stehen.

Durchschnittsalter ist nach Collin das 27te, nach Cassirer das 25,8te Lebensjahr. In späteren Lebensdezennien werden die Anfälle seltener und milder (Cassirer, Thost u. a.).

Das Allgemeinbefinden während der Oedemanfälle ist in der Regel ungestört; außer der sehr oft vorhandenen Obstipation (Quincke, Dinkelacker, Landgraf, Thost, Schorer, Kämmerer u. a.) sind keine allgemeinen Symptome vorhanden; die inneren Organe sind fast immer intakt. Nur gelegentlich wurden während der Oedemanfälle beobachtet: Anomalien der Harnentleerung wie Oligurie, Polyurie, Albuminurie, Haemoglobinurie (Quincke, Landgraf, Cassirer, Kämmerer), dann auch Temperatursteigerungen, wobei es sich meistens um komplizierte Fälle handelte (Kayser-Petersen, Stehr u. a.), dann cardiale Symptome wie paroxysmale Tachycardie (Schlesinger, Solis-Cohen u. a.), psychische Veränderungen wie Verstimmung, Reizbarkeit usw. (Landgraf, Cassirer), cerebrale Symptome wie Kopfschmerzen (Dinkelacker, Strübing, Schlesinger, Cassirer u. a.), Schlafsucht (Cassirer u. a.), Schwindel (Schorer u. a.), Bewußtlosigkeit (Beck u. a.) und klonische Krämpfe (Stehr), dabei handelte es sich wahrscheinlich um atypische, komplizierte Fälle von angioneurotischem Oedem. Die schweren Symptome wie Atembeschwerden usw., die beim angioneurotischen Larynxoedem nicht selten auftreten, werden im speziellen Kapitel näher besprochen werden.

Gelegentlich pflegt das angioneurotische Oedem wie später geschildert werden soll mit allen möglichen verwandten Erkrankungen, wie Urticaria, Migräne, Heuschnupfen, Asthma bronchiale usw. kombiniert aufzutreten (Quincke, Cassirer, Boltz, Kämmerer, Nadoleczny u. a.). Auch Fälle von angioneurotischem Haut- resp. Schleimhautoedem mit Erythema multiforme (Dinkelacker, Osler, Nadoleczny u. a.), dann mit Basedow, Myxoedem, Dysmenorrhoe, Epilepsie, Tabes, Chorea und anderen Erkrankungen wie Malaria sind gelegentlich beobachtet worden (Cassirer, Boltz, Finner u. a.).

Während der Oedemanfälle sind auch geringe Haut- resp. Schleimhautblutungen in einigen Fällen konstatiert worden (Küßner, Dabnay, Kämmerer).

Als die Oedemanfälle auslösende Gelegenheitsursachen werden bei vielen Fällen unter anderem angegeben: Thermische Schädlichkeiten wie Kälte, Hitze; körperliche Anstrengung (Quincke, Dinkelacker, Joseph, Cassirer, Harbitz u. a.), der Genuß bestimmter Nahrungsmittel wie Eiweißkost, Obstgenuß usw., Arzneimittel wie Aspirin, Antipyrin, Chinin usw., Genußmittel wie Kaffee, Schokolade, Zigarren usw., dann Blütenpollen und Tierausscheidungen (M. Schmidt, Cassirer-Hirschfeld, Thost, Stehr,

Kämmerer u. a.), weiter gewisse Intoxikationen, z. B. gesteigerter Alkoholgenuß, Morphiumpißbrauch, Kohlenoxydvergiftung (Cassirer u. a.), Insektenstiche (Quincke), psychische Einflüsse wie Depression, Erregung, sexuelle Erregungen (Riehl, Cassirer, Thost, Harbitz u. a.); und sogar Träume (Cassirer, Van Iterson, Menzel, Kuttner u. a.).

Die Oedemanfälle pflegen nicht selten bei weiblichen Individuen, regelmäßig kurz vor der Menses oder während dieser aufzutreten und dann schlimmer zu verlaufen; dieselbe Rolle spielt auch das Klimakterium, dagegen ist das Ausbleiben der Oedemanfälle während der Gravidität und das Wiederauftreten der Anfälle nach deren Beendigung festgestellt worden (Dinkelacker, Uchermann, Dabnay, Cassirer, Bolten u. a.), eine Beobachtung, welche für eine endokrine Aetiologie dieser Krankheit sprechen dürfte.

Bei den Oedemkranken handelt es sich meistens um Individuen mit neuropathischer oder gichtischer Konstitution, also mit einer Anlage, die mehr oder weniger ererbt wurde (Dinkelacker, Joseph, Cassirer, Harbitz, Stehr, Cassirer-Hirschfeld, Bolten, Finder u. a.).

Ueber die Genese und Aetiologie des angioneurotischen Oedems ist noch nicht Einigung erzielt; vor allem steht die Frage noch offen, ob wir es mit einem entzündlichen oder nicht entzündlichen Vorgange zu tun haben. Quincke, Dinkelacker, Strübing, Riehl, Uchermann u. a. sprechen von einer Angioneurose, von einer gesteigerten Erregbarkeit der Vasodilatoren. Cassirer bringt in seiner ausgezeichneten Monographie das angioneurotische Oedem in Beziehung mit Neurosen, vasomotorisch-trophischen Neurosen, organischen und funktionellen Nervenkrankheiten. Er unterscheidet bei den Oedemkranken zwei Gruppen. Zur ersten Gruppe rechnet er jene Fälle, die auf toxischen-autotoxischen oder infektiösen Wege akut entstehen und mit oder ohne Rezidive verlaufen. Zur zweiten Gruppe zählt er die Fälle, bei denen eine direkte oder indirekte Heredität vorliegt mit vorwiegend nervösen Zügen im Krankheitsbild und bei denen ohne äußere Veranlassungen die Anfälle entstehen und mit fataler Regelmäßigkeit und Bestimmtheit wieder kommen.

Das angioneurotische Oedem wird, bes. in der neuesten Zeit, zu einer Gruppe von Krankheiten gerechnet, die nach Eßkuchen als „toxische Idiopathien“, nach Bolten als „exsudative Paroxysmen“ oder nach Kämmerer als „allergische Erkrankungen“ bezeichnet werden. Diese Krankheiten, wie Urticaria, Heufieber, angioneurotisches Oedem, Migräne, gewisse Arten von Asthma und gewisse Ekzeme, Rhinitis vasomotorja, Serumkrankheit, gewisse Symptome seitens des Magendarmkanales, sind wahrscheinlich genetisch, trotz ihren verschiedenartigen klinischen Symptomen, sehr verwandt. Dafür sprechen jene Fälle, bei denen bei ein und demselben Individuum nicht selten eine bunte Kombination von den

genannten Krankheiten vorkommt, oder auch in einer Familie verschiedene Personen von dieser oder jener Krankheit befallen werden. So werden z. B. Familien beobachtet, bei denen ein Mitglied am angioneurotischem Oedem, eine Schwester an Dysmenorrhoea, die Mutter an Migräne, der Bruder an Asthma leidet. Für die Zugehörigkeit des angioneurotischen Oedems zu der genannten Krankheitsgruppe spricht auch, daß dasselbe ebenfalls, wie schon erwähnt, bei neuropathischen Personen beobachtet wird, ferner daß auch hier Eosinophilie und eine Ueberempfindlichkeit gegenüber bestimmten Stoffen angetroffen wird. Von vielen Autoren wird angenommen, daß allen diesen Krankheiten als prädisponierendes Moment eine angeborene, weniger erworbene Proteinüberempfindlichkeit zugrunde liegt. (Harbitz, Elias, Eßkuchen, Koenig, Kämmerer, Nadoleczny, Rosenbaum, Samson, Potenger u. a.) Die hier in Betracht kommenden Proteine, auch Schockgifte oder auch Allergene genannt, werden in erster Linie auf alimentärem Wege (Fleisch, bes. Schweinefleisch, Fische, Schattiere, Eier, Mehlprodukte, Früchte, Milch usw.), dann durch die Atmung in Form von Staub (Blütenpollen, Pferdehaare, Federn usw.) dem Organismus zugeführt. Kämmerer nimmt für die Entstehung des angioneurotischen Oedems eine Kapillarschädigung, eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßendothelien an, und in zweiter Linie auch noch eine Schädigung und damit verbunden erhöhte Quellungsbereitschaft der Gewebe. Er nimmt für einen Teil der Fälle von angioneurotischem Oedem eine enterale Entstehung an, die durch Substanzen von ungenügend abgebauten Nahrungsbestandteilen bedingt ist. Bei einem anderen Teil der Fälle führt Kämmerer die Entstehung auf Schockgifte und bei Infektionen auf bakterielle Antigene zurück.

Viele Autoren nehmen im Gegensatz zu den oben erwähnten Ansichten für die Entstehung des angioneurotischen Oedems und der verwandten Erkrankungen eine innensekretorische Störung an (Nauwerk, Panofsky-Stämmeler, Bolten, Curschmann, Savini, Hurt, Novak-Frank u. a.), und zwar eine Insuffizienz oder abnorme Funktion der Schilddrüse und Nebenniere.

Bolten spricht in seinen „exsudativen Paroxysmen“ von einer mehr oder weniger angeborenen Minderwertigkeit des sympathischen Nervensystems und des damit unzertrennlich verbundenen akzellerierenden endokrinen Drüsensystems, d. h. von einer Insuffizienz der Nebenniere und der Schilddrüse.

Von anderen Autoren (Frugonni Cesare e Giacomo Ancona, Schlittenhelm u. a.) wird wieder die Allergie in Beziehung mit endokrinen Drüsenstörungen für die Entstehung des angioneurotischen Oedems verantwortlich gemacht.

In dem einen Punkte stimmen aber die meisten Autoren überein, daß wir es bei den Oedemkranken usw. vorzüglich mit Individuen zu tun haben, die eine mehr oder weniger angeborene Disposition zu dieser Erkrankung aufweisen.

Wie schon wiederholt erwähnt wurde, können von dem angioneurotischen Oedem, auch etwas seltener als die äußere Haut, die Schleimhaut der oberen, noch seltener die der tieferen, Luftwege befallen werden. So sah Collin in 21 Prozent der Fälle die oberen Luftwege betroffen. Landgraff konstatierte, daß unter 17 Fällen von angioneurotischem Oedem 5mal, also in ungefähr 30 Prozent, die oberen Luftwege befallen waren. Bolton sah, daß bei einer Familie, von der 12 Mitglieder an angioneurotischem Oedem litten, 6mal, also in 50 Prozent, die oberen Luftwege befallen wurden.

In der Mehrzahl der Fälle gehen den Schleimhautödemen solche der äußeren Haut voraus, seltener spielt sich der Prozeß umgekehrt ab oder es treten die Oedeme der Haut und der Schleimhaut gleichzeitig auf (Landgraff u. a.). Das solitäre Befallensein der oberen Luftwege vom angioneurotischen Oedem ist nach der Kasuistik eine sehr seltene Erscheinung und in der mir zugänglichen Literatur habe ich nur zwei derartige Beobachtungen von Halstead und Waren angetroffen. Ebenso ist es eine sehr seltene Erscheinung, wenn das angioneurotische Oedem nur einzelne Abschnitte der oberen Luftwege, zum Beispiel nur die Zunge (Quincke und Groß, Waren, Kelemen) oder die Uvula (Quincke und Groß) oder den Rachen (Halstead) oder den Larynx (Dabnay, Uchermann) befällt.

Bei dem von Graves publizierten Fall waren außer Gesichtsschwellungen und Magendarmsymptomen auch die oberen Luftwege befallen.

Quincke erwähnt auch die Möglichkeit des Befallenseins der oberen Luftwege vom akuten umschriebenen Oedem; ebenso Dinkelacker.

Strübing (1885/86) berichtete über einige schwere Fälle von angioneurotischem Oedem, bei denen außer flüchtigen Hautödemen auch solche der Schleimhaut des Rachens, der Uvula, der Epiglottis, der Lig. aryepiglottica und der Taschenbänder beobachtet wurden. Die flüchtigen oedematösen Schwellungen, die in zwei bis drei Stunden oder auch kürzer sich entwickelten und bei Mitbeteiligung des Larynxeinganges schwere Stenosesymptome wie Atemnot usw. verursachten, gingen so schnell, wie sie gekommen sind, zurück. Nach deren Verschwinden folgten Oedeme der Gesichtshaut und des Thorax oder es spielte sich (häufiger) der Prozeß umgekehrt ab. Strübing bezeichnete diese Form des angioneurotischen Oedems als „angion. Larynxoedem“.

Riehl (1888), Osler (1889), Joseph (1890), Lefferts (1892), Avellis (1893), Collin (1894), Prior (1895), Dunbar-Roy (1897), Dabnay (1899) und andere sahen gleichfalls Fälle von angion. Oedem, bei denen außer

flüchtigen Hautödemem und Magendarmsymptomen auch Schwellungen der Schleimhaut der oberen Luftwege, seltener der tieferen, auftraten. Darunter waren auch Fälle von angion. Larynx-oedem mit tödlichem Ausgang infolge von hochgradiger Larynx-stenose.

Es kommt in solchen Fällen plötzlich, gewöhnlich ohne Prodromalerscheinungen, bei bisher bestem Wohlbefinden, zu erheblicher Atemnot, welche sehr rasch, bevor oder während der Tracheotomie zum Tode führen kann. Derartige Todesfälle, die aus der zugänglichen Literatur entnommen wurden, werden später ausführlich beschrieben.

Von den verschiedenen Abschnitten der oberen Luftwege werden durch das angioneurotische Oedem in erster Linie betroffen die Lippen, die Zunge, die Uvula, der weiche Gaumen, die Wangenschleimhaut, der Pharynx, die Epiglottis, der Larynx und hier besonders der Larynxeingang. Seltener kommen vor flüchtige Oedeme des Zahnfleisches, des Bodens der Mundhöhle, der Gaumenbögen, der Tonsillargegend, und am seltensten an der Nasenschleimhaut (Riehl, Halstead, Cassirer, Bolten u. a.).

Während in der Regel nur die Schleimhaut bzw. die Submucosa befallen wird, kann sich in einzelnen Fällen das Oedem auch auf tiefergelegenen Gewebsschichten, zum Beispiel auf Muskeln der Zunge, des weichen Gaumens und des Larynx ausbreiten (Griffith u. a.).

Bezüglich der Ursachen, die das angion. Oedem der Luftwege aufzulösen vermögen, kommen auch hier alle jene Momente in Betracht, auf die schon eingangs hingewiesen wurde, so vor allem psychische Depression (Landgraff u. a.), die Menses (Dabney, Uehermann u. a.), der Genuß gewisser Nahrungsmittel, so zum Beispiel frischer Früchte (Thost), Magendarmstörungen (Thost), körperliche Anstrengung (Harbitz). Namentlich spielt aber die Vererbung bei dem angioneurotischen Oedem der Luftwege eine sehr große Rolle. Bei sehr vielen Fällen fand sich eine angeborene Disposition zu dieser Erkrankung (Quincke, Dinkelacker, Osler, Ensor, Whiting, Cassirer, Prior, Harbitz, Stehr, Port, Sternberg, Ebkuchen, Bolten, Schubert, Kämmerer u. a.) und besonders bei den Fällen, welche einen ungünstigen Ausgang nehmen, wurde regelmäßig ein familiäres Auftreten der Krankheit festgestellt (Osler, Ensor, Prior, Whiting, Harbitz, Stehr, Port, Sternberg, Schubert, Bolten, Schubert, Koenig u. a.). Es gibt Familien, bei denen sich das Auftreten des angioneurotischen Oedems, vor allem des Kehlkopfes, durch mehrere Generationen verfolgen läßt. So hat Osler die Tendenz zu diesen vorübergehenden Schwellungen oedematöser Natur bei einer Familie durch fünf Generationen festgestellt, Ensor verfolgte die Krankheit in einer Familie durch vier Generationen, und zwar litten von 80 Nachkommen 33 an angion. Oedem, von denen 12 an Glottisoedem starben. Whiting berichtet ebenfalls über eine derartig belastete

Stammfamilie, von der 110 Familienmitglieder mit flüchtigen Oedemen behaftet waren. Davon fanden 30 den Erstickungstod durch Glottisoedem. Ebenso verfolgte Schubinger durch vier Generationen in einer Familie diese Krankheit, der vier Personen durch rapid verlaufende Erstickung zum Opfer fielen. Bolten konnte bei einer Familie in drei Generationen die Krankheit nachweisen. Es litten 12 Mitglieder daran, von denen sechs flüchtige Oedeme der oberen Luftwege zeigten und zwei davon an Glottisoedem zugrunde gingen.

Was nun die Intensität und die Verbreitung des Oedems an den verschiedenen Stellen der Luftwege anlangt, so ist dies vor allem von dem Bau der Schleimhaut bzw. der Submucosa abhängig, Verhältnisse, die namentlich am Kehlkopf von großer Bedeutung sind und auf die zuerst Hajek und dann Logan Turner hingewiesen haben. Die genannten Autoren haben durch verschiedene Injektionsverfahren die Anordnung des submucösen Zellgewebes im Kehlkopf verfolgt und gezeigt, an welchen Stellen die Schleimhaut an den darunterliegenden Gebilden locker oder ohne Zwischengewebe straff angeheftet ist, Verhältnisse, von denen abhängig ist, ob das Oedem an irgendeiner Stelle hochgradig oder gering sein wird, ob es überhaupt entstehen und wenn entstanden, ob es von einem Teil des Larynx in den anderen leicht oder schwer sich fortsetzen kann. Hajek, welcher für seine Injektionsverfahren Berlinerblaugelatine verwendete, unterscheidet in dieser Hinsicht zwei Hauptgebiete. I. Das Gebiet des Kehlkopfeinganges, welches die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten umfaßt. II. Das Gebiet des Kehlkopfinnernen, dem er die seitliche, die vordere und die hintere Larynxwand zurechnet. Logan Turner, welcher Carmingelatine anwandte, hat ähnliche Verhältnisse festgestellt. Er fand lockeres submucöses Zellgewebe an den aryepiglottischen Falten, im Sinus piriformis, an den Taschenbändern und an der subglottischen Region. Dagegen stellte er eine feste Fixation der Schleimhaut am freien Rande der Epiglottis fest und ebenso, wenn auch in geringerem Grade, an den glossoepiglottischen und pharyngoepiglottischen Falten, wodurch dem Vordringen der Flüssigkeit Halt gemacht wurde.

Durch die Obduktion wurde in einigen Fällen der tödliche Verlauf auf Asphyxie, infolge starker Oedeme des Larynxeinganges, zurückgeführt. Dabei waren die Epiglottis und die aryepiglottischen Falten am stärksten serös durchtränkt, während die Zunge, die Schleimhaut des ganzen Schlundes und des weichen Gaumens weniger geschwollen waren. Entzündliche Veränderungen konnten an den befallenen Teilen nicht nachgewiesen werden.

So stellte Sträußler bei der Sektion eines Falles von einem Mann, der an angion. Larynxoedem zugrunde ging, Oedeme des weichen Gaumens, der Uvula und des Larynxeinganges; außerdem fanden sich oedematöse Schwellungen aller Gewebeschichten

des Halses, die sich bis an die Wirbelsäule und bis in das Mediastinum erstreckten.

Van Iterson schildert einen Fall von einem 20jährigen, bis dahin gesunden Mann, der an angion. Larynxoedem starb und bei dem die Obduktion ein starkes Oedem des Larynx wie auch der Lungen nachwies.

Prior fand bei der Sektion von einem 28jährigen Idioten, der plötzlich einem Erstickungsanfall erlag, eine starke oedematöse Schwellung der Zunge, der Epiglottis und der Larynxschleimhaut.

Auch Harbitz berichtet von einem 20jährigen Matrosen, dessen Krankengeschichte später gebracht werden soll und der plötzlich an Erstickung zugrunde ging. Die sofort nach seinem Tod vorgenommene Sektion ergab, daß der Kopf und Hals stark oedematös geschwollen waren und hier besonders die Augenlider, die Seitenpartien des Halses und die Lippen, die auch zyanotisch waren; außerdem wurden Schwellungen der Zunge und des weichen Gaumens festgestellt. Der Larynxeingang war so stark geschwollen, daß der Weg von Zunge bis Trachea verstopft war. Sonst waren keine anderen Oedeme im Körper zu finden; Urin war frei von Albumin.

Port beschreibt einen Fall von einem 17jährigen Mann, der in der Nacht plötzlich innerhalb weniger Minuten im Krankenhaus einem Anfall von angion. Larynxoedem erlag. Bei der Sektion dieses Falles fanden sich starke oedematöse Schwellungen der Epiglottis und der plicae Aryepiglotticae, sowie eine oedematöse Wulst beiderseits im Sinus Piriformis. Die Brustmuskulatur und die Lungen, die sich prall elastisch zeigten, waren sehr saftreich; aus den Bronchien floß ohne Druck schaumige Flüssigkeit heraus. Die übrigen Organe waren makroskopisch und mikroskopisch normal. Auch Sternberg schildert einen Fall von einem Patienten, der wegen phlegmonöser Erscheinungen im Larynx tracheotomiert wurde und dabei starb. Die Sektion zeigte ein ausgedehntes Oedem des Larynxeinganges, jedoch ohne entzündliche Reaktion. Mit Recht nimmt der Verfasser ein angion. Larynxoedem an, da außer des Obduktionsbefundes auch das familiäre Auftreten der Erkrankung in der Familie des Patienten, dessen zwei Geschwister schon früher an solchen Erstickungsanfällen starben, für diese Krankheit sprechen.

Koenig berichtet von einem 65jährigen Arzt, der seit seiner Kindheit an Anfällen von angion. Oedem litt und durch einen Anfall von Larynxoedem während der Sprechstunde, trotz der sofort vorgenommenen Tracheotomie, zugrunde ging. Die Sektion zeigte ein pralles Oedem allenthalben im Larynx, so namentlich an den aryepiglottischen Falten.

Histologisch besteht beim angion. Oedem der oberen Luftwege eine rein seröse, nicht entzündliche Durchtränkung der Gewebe, und zwar des submucösen Zellgewebes. Seltener sind außerdem, wie

schon erwähnt wurde, auch Oedeme der tieferen Gewebe und der Muskulatur des Larynx beobachtet worden (Griffith u. a.).

Was den klinischen Verlauf der Krankheit in den Luftwegen anlangt, so beginnt dieselbe ebenso wie auf der äußeren Haut plötzlich, meist ohne oder nur mit geringen Prodromalerscheinungen wie leichtes Unbehagen, Unruhe, Appetitlosigkeit. Die subjektiven Symptome, welche an den von dem angioneurotischen Oedem befallenen Stellen der oberen Luftwege auftreten, sind zum Teil sehr geringfügig. Die Patienten äußern Beschwerden über Gefühle von Pelzigsein oder von Spannung im Bereiche der befallenen Stellen. Manchmal wird auch Juckreiz angegeben. Bei starken Schwellungen im Bereiche der hinteren Abschnitte der Zunge und des Rachens werden regelmäßig Klagen über erschwertes Schlucken vorgebracht, unter Umständen auch über Beeinträchtigung der Atmung. Angaben über Störung des Geschmackssinnes habe ich in der Literatur nicht angetroffen. Bei Erkrankung des Kehlkopfes werden wohl immer mehr oder weniger starke Störungen der Atmung und im Falle daß die Gegend der Glottisspalte betroffen ist, auch Stimmstörungen angegeben. An die Prodromalerscheinungen reißen sich dann meist ohne jede Temperatursteigerung die flüchtigen oedematösen Schwellungen, deren Folgezustände von ihrer Lokalisation, Ausbreitung und Dauer abhängig sind, an den bereits erwähnten Stellen an. So können beide Lippen im ganzen befallen werden oder es beschränkt sich die oedematöse Schwellung auf die obere oder untere Lippe oder es kann sogar nur die eine Hälfte der einen oder anderen Lippe befallen werden. Durch diese Schwellung entsteht immer eine mehr oder weniger beträchtliche Verunstaltung des Gesichtes und eine Beeinträchtigung der Lippenlaute. Tritt die Erkrankung an der Wangenschleimhaut, an dem Mundboden auf, so kommt es wohl nie zu irgendwelchen auffälligen Erscheinungen. Die Zunge kann in sehr verschiedenem Grade anschwellen und drängt sich in extremen Fällen sogar aus der Mundhöhle hervor, so daß der Mund nicht mehr geschlossen werden kann (Waren, Kelemen). Auch bei den Schwellungen der Zunge kommt es zu Störungen der Sprache, die sehr undeutlich und klosig wird und vor allem die Zungenlaute vermißen läßt. Bei besonders starker Schwellung der Zunge, namentlich in den hinteren Abschnitten, können auch die Atmung und der Schluckakt beeinträchtigt werden. Die Uvula kann durch das Oedem zu einem umfänglichen Gebilde werden, das sich bis zum Larynxeingang herabhängt und Anlaß zu Hustenanfällen und Atmungsstörungen wird (Deutsch u. a.).

Laryngoskopisch kennzeichnet sich das angion. Oedem des Kehlkopfes durch eine opaleszierende gelblichweiße, gallertige Schwellung der Schleimhaut (Carell-Bonnamour, Gottlieb-Kiaer, M. Schmidt). Sind die Epiglottis und der Larynxeingang, hier besonders die aryepiglottischen Falten, betroffen, so kommt es mehr oder weniger zu bedrohlichen Symptomen von Atemnot und zu

Schluckbeschwerden. Die Entwicklung des Larynxoedems kann so schnell erfolgen, daß keine ärztliche Hilfe mehr gebracht werden kann und der Patient rettungslos dem Asphyxietode rasch zum Opfer fällt. Wird die Schleimhaut des Aryknorpels, der Taschenbänder und der Stimmbänder befallen, so tritt zu schweren Störungen der Atmung auch noch Heiserkeit oder vollkommene Aphonie hinzu (Harbitz, Landgraff, Dabnay).

Folgende aus der mir zugänglichen Literatur ausgewählte Fälle, welche für die Natur, klinischen Verlauf und Lokalisation des angioneurotischen Oedems, und zwar der oberen Luftwege, besonders charakteristisch sind, sollen hier Erwähnung finden.

So berichtet Prior von einem 30jährigen Mann in gutem Gesundheitszustand, der plötzlich Oedem der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten und starke Infiltration des Unterhautzellgewebes am Halse in der Höhe des Kehlkopfes bekam und von Erstickungsgefühlen befallen wurde; abgesehen von einer auffallenden Veränderung der Stimme (Grabesstimme) bestanden sonst keine Erscheinungen. Therapeutisch wurden hier Blutegel am Halse appliziert, ferner Bettruhe und starke Diaphorese angewendet. Nach 48 Stunden war der Patient genesen und arbeitsfähig.

Landgraff teilt einen Fall mit, der einen gesunden Mann betraf, der mit Druckgefühl im Halse, Heiserkeit und Atembeschwerden erkrankte. Die Untersuchung ergab eine oedematöse Anschwellung beider vorderen Gaumenbögen, der rechten aryepiglottischen Falte, des rechten Taschenbandes und der Schleimhaut über dem rechten Aryknorpel. Drei Stunden später war der rechte Gaumenbogen frei, während Uvula und linker hinterer Gaumenbogen und linkes Taschenband oedematös anschwellen. Nach einigen Stunden trat wieder eine Zunahme des Oedems links auf, während die rechte Seite frei wurde. In der darauffolgenden Nacht ging auch links die Schwellung zurück. In den nächsten Tagen traten handteller-große Hautoedeme auf. Herz und Niere waren normal. Patient führte die Erkrankung auf eine psychische Depression zurück.

Dumbar-Roy schildert einen Fall, wo bei einem 36jährigen Mann die Gegend der Aryknorpel oedematös anschwell, während der übrige Larynx normal blieb. Die Anfälle traten gewöhnlich gegen 10 Uhr morgens plötzlich auf und verschwanden ebenso schnell wieder.

Dabnay beschreibt einen Fall, der eine 47jährige Frau betraf. Es bestand in letzten Tagen Husten mit Blutaustritt. Die Patientin war stimmlos; außer etwas Atembeschwerden bestanden keine besonderen Symptome seitens des Larynx. Die Untersuchung ergab eine erhebliche oedematöse Schwellung im Larynx oberhalb der Stimmbänder, hauptsächlich beider Taschenbänder; die Schleimhaut sah so aus wie wenn eine vikarierende Blutung stattgefunden hätte. Die Anamnese ergab, daß früher Anfälle von starker Atemnot und Stimmeverlust bestanden, daß sie kurz vor der Periode auftraten und mit motorischer Unruhe einhergingen und eine Reihe von Stunden dauerten.

Uchermann berichtet über eine 53jährige Frau, bei der unter hochgradiger Atemnot sich eine taubeneigroße oedematöse Schwellung der linken Plica aryepiglottica entwickelte, die dann wieder langsam zurückging. Wichtig ist, daß die Anfälle immer kurz vor der Periode an Zahl zunahmen und einen schweren Verlauf zeigten. Nach einigen Jahren waren die Anfälle ganz verschwunden.

Quincke und Groß berichten unter anderem auch über einen Fall, wo es bei akuten Hautoedemen zu Zungenschwellung kam. Bei einem anderen Fall, bei dem öfters flüchtige Hautoedeme auftraten, schwoll einmal die Uvula an.

Halstead teilt 3 hierher gehörige Fälle mit. In 2 Fällen begannen die Oedeme an verschiedenen Stellen der Haut und endeten schließlich im Pharynx; im dritten Fall beschränkten sich die Oedeme auf den Rachen. Therapeutisch wurden hier Adrenalin, Cosain, bzw. Skarifikationen angewendet.

Sehr eingehend und interessant sind die Beobachtungen, welche Thost, der selbst an dieser Krankheit litt, aufgezeichnet hat. Seit den Knabenjahren stellten sich bei ihm Anfälle von flüchtigen Oedemen ein, die in 3 Perioden, welche durch viele Jahre voneinander getrennt waren, auftraten. Das erstemal zeigte sich die Krankheit im 9. bis 10. Lebensjahre, wobei sich nur Hautschwellungen am Scrotum und an den Oberschenkeln zeigten. Die Anfälle traten im Sommer, und zwar morgens, 3—4mal innerhalb weniger Wochen, auf. Mit 36 Jahren (eben verheiratet) stellte sich die zweite Oedemperiode ein, wobei außer Gesichts- und Lippenschwellungen auch einmal die Zunge vorübergehend angeschwollen war. Diese Oedemperiode dauerte 6 Wochen und die einzelnen Anfälle 2 Tage. Die Oedeme gingen damals nach Einnahme von Gerolsteinerwasser und etwas Natron und Verzicht auf den Genuß frischer Früchte zurück. Nach 18 Jahren erlebte er die dritte Oedemperiode. Der Oedembildung gingen Magen- und Darmstörungen (Schmerzen, Diarrhöen) voraus. Morgens bekam er Schwellungen der rechten Zungenhälfte und am Mundboden, mit Pelz-Bißgefühl, Druck- und Schweregefühl. Außerdem hatte er heftiges Sodbrennen und schneidende Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Die Zungenschwellung ging in 3 Stunden zurück. Später war nur die Zungenmitte angeschwollen und hatte er etwas Gurren im Leib. Diesem Anfall anschließend folgten etwa 3 Wochen lang 4—5mal sich wiederholende Schwellungen der Haut, und zwar an den Armen und Füßen, die nach etwas Massage zurückgingen. Auch dieses Mal gebrauchte Thost Gerolsteinerwasser und Natrium bicarbonicum.

Gottlieb-Kiaer berichten von 2 Fällen. Beim ersten Fall handelte es sich um einen 57jährigen Mann, bei dem wiederholt ein typisches angion. Oedem beobachtet wurde. Zuerst trat in der subglottischen Region sowie oberhalb der linken Stimmlippe eine gallertige Schwellung der Schleimhaut auf. Dieses Oedem verschwand nach Verlauf von einem Tag; später zeigte sich wechselnd Schwellung am linken und rechten Mundwinkel sowie am Augenlid. Später

stellte sich Oedem des Zungenrandes und der Schleimhaut am Mundboden sowie an der Uvula ein. Früher fanden sich bei diesem Falle einmal auch schnell vorübergehende juckende Schwellungen am Scrotum, die sich auf den Penis ausdehnten und von Kältegefühl begleitet waren. Bei dem zweiten Falle, einem 47jährigen Mann, wurden außer akuten, schnell vorübergehenden Schwellungen am Mundwinkel, am Unterleib und an den Oberarmen auch einmal an den Ohren (Schwellung der Schleimhaut im Cavum tympani?) Störungen angetroffen.

Davis, Geo. berichtet über eine Patientin mit akut auftretenden Schwellungen der Haut im Bereiche des Halses und des Nackens, ferner Oedem der Uvula, der linken Tonsillargegend, des Gaumens und der Epiglottis; nach kurzer Zeit stellte sich auch bedrohliches Oedem der linken Arygegend ein. Letztere Schwellung ging nach mehreren Skarifikationen zurück, nahm aber dann im Kehlkopfe wieder so zu, daß die Tracheotomie ausgeführt werden mußte. Glatte Genesung nach wenigen Tagen.

Deutsch erwähnt einen Fall, bei dem der Patient im Anfall starke Schwellungen unter den Augen, an der Ober- und Unterlippe, an der Uvula und am hinteren Gaumenbogen bekam. Die Gesichtsschwellungen verschwanden und es traten dann Schwellungen im Sinus piriformis auf. Bald darauf verbreitete sich das Oedem über die ganze rechte Kehlkopfseite und verschwand bis zum Abend vollkommen. Anamnestic war hier kein aetiologisches Moment zu finden.

Waren schildert die Erkrankung einer 35jährigen Frau, die abends plötzlich starke Schwellung der Zunge bekam, welche die Mundhöhle vollkommen ausfüllte und sogar 2 cm aus dieser hervorragte. Schwere Atembeschwerden, kein Fieber. Nach Pilocarpin-injektion und tiefen Incisionen an der Zunge trat glatte Genesung ein.

Prior beschreibt den bereits erwähnten Fall eines 28jährigen Idioten, der an recurrierenden Anfällen von angion. Oedem an verschiedenen Körperstellen litt. Eines Morgens um 3 Uhr trat Oedem der Oberlippe, 7½ Uhr ausgebreitetes Oedem des Gesichts und des Halses auf. Um 10 Uhr kam es plötzlich zu einem Erstickungsanfall, dem er in wenigen Minuten erlag.

Harbitz schildert den bereits erwähnten Fall von einem 20jährigen Matrosen, der an einem Anfall von angion. Larynxoedem zugrunde ging und dessen Vater und Großvater in ähnlicher Weise starben. Die Anamnese ergab, daß der Patient schon früher an vorübergehenden Anfällen, die einige Tage dauerten und mit Oedemen im Halse und Kopf und von Schlingbeschwerden begleitet waren, gelitten hat. Die Anfälle begannen teilweise mit Oedem am rechten Handgelenk, dem sich Halsöedeme anschlossen. Der letzte, mit tödlichem Ausgang einhergehende Anfall, der zwei Tage dauerte, begann mit heiserer Stimme ohne Husten und Stridor während der Arbeit an Bord. Der Patient bekam plötzlich, ohne andere vorangegangene Allgemeinerscheinungen, außer leichter Appetitlosigkeit,

Gesichtsschwellungen und Zyanose besonders im linken Auge. Unter weiterer Anschwellungszunahme verschlimmerte sich plötzlich sein Zustand; er richtete sich auf in seiner Koje, fiel zurück, bat mit dicker, breiiger Stimme um Hilfe, schlug mit dem Arm um sich und starb.

Diesen aus der Literatur ausgewählten Fällen will ich einen noch besonders markanten Fall anfügen, dessen Krankengeschichte mir zur Publikation überlassen wurde.

Es handelt sich um einen 64 Jahre alten Kaufmann. Die Anamnese ergab, daß der Vater des Patienten 87 Jahre alt an Altersschwäche starb. Die Mutter war nierenleidend und starb an Apoplexie. Von 6 Geschwistern leben zwei. Ein Bruder starb an Lungen- und Kehlkopftuberkulose; ein Bruder starb an Lungenentzündung und ein weiterer beging **Suicid**. Eine Schwester starb im Puerperium. Migräne, angioneurotische Oedeme, Urticaria, Heufieber wurden in der Familie nicht beobachtet; ein Bruder des Patienten hingegen leidet an **Asthma**.

Patient überstand folgende Krankheiten: Gelbsucht, die 6 Monate dauerte, Kopfgrippe im Jahre 1918. Wiederholt Bronchitis, Gonorrhoe. Luetische Infektion wird negiert. Patient ist etwas obstipiert; raucht täglich 4—5 Zigarren, früher mehr, und trinkt 2—3 Liter Bier, in der letzten Zeit weniger. Vor 3 Jahren traten plötzlich morgens vor oder bald nach dem Aufstehen und meist jeden zweiten Tag anfallweise Schwellungen an verschiedenen Stellen des Körpers auf. Vor allem und zuerst wurde die Zunge befallen. Es stellte sich zunächst starker Juckreiz oder brennendes Gefühl an der Zunge ein, daran sich dann eine Schwellung der Zunge anschloß, die sehr rasch zunahm, so daß der Mund vollkommen davon erfüllt wurde und auch infolge Vorstehens der Zunge über die Zahnreihen nicht geschlossen werden konnte. Die Sprache war sehr erschwert und das Schlucken fast unmöglich. Bei manchen Anfällen war auch die Atmung verhindert, rasselnd und mitunter bestand auch lebhaftes Erstickungsgefühl; kein Husten, keine Heiserkeit. In der Regel ging die Zungenschwellung nach 2—3 Stunden zurück ohne irgendwelche Veränderungen zu hinterlassen. Sehr oft reihte sich an diese Schwellung der Zunge auch noch eine verschieden starke Schwellung der ganzen Ober- oder Unterlippe oder einer Lippenhälfte. Bei anderen Anfällen waren beide Lippen von der Schwellung befallen. Bei anderen Attacken kombinierte sich die Zungenschwellung mit einer mehr oder minder starken Schwellung der einen Wange oder der Lider des einen oder anderen oder beider Augen. Auch Oedeme der ganzen Ohrmuschel oder einzelner Teile z. B. des Ohr läppchens, der oberen Partie der Ohrmuschel oder des Randes wurden beobachtet; keine Gehörstörungen. Im weiteren Verlaufe der Krankheit traten an den verschiedenen Stellen des Rumpfes umschriebene Oedeme auf, so über der einen Brust- oder Bauchseite; ferner in der Genitalgegend, am Scrotum und am Präputium. Auch die Extremitäten wurden bald an dieser, bald an jener Stelle

befallen. Das gehäufte Auftreten dieser verschiedenen Oedeme währte 3 Monate lang, und zwar setzten dieselben meist jeden anderen Tag, wie schon erwähnt, ein. In der Folge wurden die Oedeme dann immer seltener beobachtet und stellten sich vorzüglich im Anschlusse an starke psychische Erregungen an Rumpf und Extremitäten ein, während die Zunge davon frei blieb.

Status: Der Patient macht einen gesunden Eindruck, hat gutgefärbte Schleimhäute und reichliches Fettpolster. Körpergewicht 84 Kilo bei 170 cm Körpergröße. Die interne Untersuchung ergibt normalen Befund der Lunge und des Herzens. Blutdruck 140/90 Hg, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Extremitäten, Nervensystem ohne Befund. Patient, der bei den Anfällen wiederholt beobachtet werden konnte, zeigte vor allem eine beträchtliche Schwellung der Zunge, die die Zahnreihen überragte und die Mundhöhle wie eine Kugel fast vollkommen ausfüllte, so daß in diesem Stadium eine Besichtigung des Rachens und Kehlkopfes unmöglich war. Eine Erschwerung der Atmung konnte zu den Zeiten der Beobachtung nicht wahrgenommen werden, während die Sprache stark klosig und undeutlich war. Mit Rückgang dieser Zungenschwellung konnte auch das Velum, der Rachen und der Kehlkopf einer Besichtigung unterzogen werden, doch wurde an diesen Teilen zu diesem Zeitpunkte niemals ein Oedem angetroffen. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß bei den in der Anamnese vermerkten Anfällen, welche von Atemnot begleitet waren, auch im Rachen und namentlich im Kehlkopf Oedeme vorhanden waren. Von den in der Anamnese vermerkten oedematösen Schwellungen anderer Körperstellen wurden vor allem wiederholt Oedeme der Lippen in verschiedener Ausdehnung angetroffen; des weiteren auch Lidoedeme. Vereinzelt gelangten auch Oedeme an den Extremitäten, so an den Armen und Händen, zur Beobachtung. Die in dem vorliegenden Falle eingeleitete Therapie bestand in Vermeidung von psychischen Erregungen, die sich bei der Entstehung der Anfälle wiederholt bemerkbar gemacht hatten; ferner in diätetischen Vorschriften, Regelung der Darmtätigkeit, Vermeidung von Alkohol und Nikotin und in der Darreichung von Kalkpräparaten wie Kalzan und Secale. Unter dieser Behandlung wurden die Anfälle immer seltener und verloren auch an Intensität, namentlich verschwanden die Schleimhautöedeme vollkommen. In längeren Zeitintervallen stellten sich in der Folge noch ab und zu Oedeme am Rumpfe oder an den Extremitäten ein.

Der geschilderte Fall ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswert. So ist vor allem hervorzuheben, daß die Krankheit hier einen Mann betraf, der an Jahren schon weit vorgerückt war, während nach den Statistiken (Collin, Cassirer) die Erkrankung vorzüglich in das dritte Dezennium fällt. Ferner ist die Angabe des Patienten wichtig, daß die Oedemanfälle regelmäßig auf psychische Erregungen auftraten, so daß wohl ein Zusammenhang

zwischen der Erkrankung und den Einflüssen auf die Psyche angenommen werden kann, eine Beobachtung, der wir in der Literatur wiederholt begegnen. Ein seltenes Vorkommnis bietet mein Fall dadurch, daß im Beginne des Leidens zuerst und ausschließlich die Zunge befallen war, was bisher nur zweimal von Kelemen und Waren beobachtet wurde. Was den Verlauf der Erkrankung meines Falles anlangt, so scheint die eingeleitete Therapie von günstigem Einfluß gewesen zu sein. Sie beschränkte sich auf diätetische Vorschriften und auf die Darreichung von Kalkpräparaten und Secale. Eine Indikation zu einem operativen Vorgehen war nie gegeben.

Diagnose. Vor allem spielt die Anamnese für die Diagnose des angion. Oedems eine sehr große Rolle. Dadurch werden zwei sehr wichtige Momente berücksichtigt, und zwar erstens, ob schon früher ähnliche schnell vorübergehende Oedemanfälle der Haut resp. Schleimhaut erfolgten und zweitens, ob wir es mit einer hereditären Anlage zu tun haben, was besonders für das Oedem der oberen Luftwege wichtig ist. Für die Diagnose ist weiterhin wichtig das plötzliche ohne oder mit nur leichten Prodromalerscheinungen erfolgende Auftreten und das ebenso rasche Verschwinden der oedematösen Schwellungen; ferner auch das Fehlen von Allgemeinerscheinungen während der Schwellungen. Für die Diagnose ist auch bedeutungsvoll, daß meistens oedematöse Schwellungen der Haut und der Schleimhaut nebeneinander auftreten und daß meist auch Magendarmsymptome vorausgehen. Diagnostisch ist auch wichtig das Aussehen der Oedeme, wobei das angion. Oedem der oberen Luftwege eine opaleszierende, gelblichweiße Farbe wie das Blutserum zeigt (Carell-Bonnamour u. a.). Von der neuerdings zur Diagnose des angion. Oedems (und verwandten Erkrankungen) angewandten Probe der Cutanreaktion (Eßkuchen u. a.) liegen sehr wenige positive Resultate vor. Bei den rasch zum Tode führenden Fällen von angion. Larynxoedem kann die Diagnose erst durch die Obduktion sichergestellt werden.

Differentialdiagnostisch kommen in erster Linie die akuten nicht entzündlichen Oedeme der oberen Luftwege in Betracht, zu denen das angion. Oedem der oberen Luftwege auch gerechnet wird; das sind die bei Fremdkörpern, Verbrennung, Stauung, bei Herz- und Nierenkrankheiten entstehenden Oedeme der oberen Luftwege (Husik, David u. a.). Für das angion. Oedem sprechen die Anamnese, die Flüchtigkeit und das Rezidivieren der Anfälle, ferner das Auftreten von Hautoedeme und die intakten inneren Organe. Es sind hier auch toxische Oedeme anzuführen, wie das Oedem der Luftwege, speziell des Kehlkopfes, das durch innerliche Gaben von Jod erzeugt wird. Hier wird zunächst Anamnese, dann die gleichzeitige entzündliche Reizung der gesamten Luftwege und der Conjunctiva auf die Jodintoxikation hinweisen. Die bei Erysipel sowie bei Scharlach, Typhus usw. entstehenden entzündlich-infektiösen Oedeme der oberen Luftwege

können differentialdiagnostisch leicht ausgeschlossen werden, da hier im Gegensatz zu dem angion. Oedem einerseits schwere Allgemeinerscheinungen wie Fieber, starke Schmerzen, Drüenschwellungen vorhanden sind und anderseits die Flüchtigkeit und das multiple Auftreten, die für das angion. Oedem charakteristisch sind, fehlen. Dazu kommt die Farbe der entzündlichen Oedeme im Spiegel, die gegenüber der Blässe des angioneurotischen Oedems tiefrote Töne zeigen (M. Schmidt u. a.). Wie schwierig in manchen Fällen die Diagnosestellung ist, zeigt ein Fall von Kelemen. Hier stellte sich im Verlaufe einer Nephrosclerose ein isoliertes Oedem der Zunge ein, das dieser Autor vor allem auf Grund des isolierten Auftretens und der Flüchtigkeit des Oedems auf eine Angioneurose zurückführen zu müssen glaubt.

Prognostisch hat das angion. Oedem der oberen Luftwege und besonders des Larynx eine sehr ernste Bedeutung, da wir hier und vorzüglich bei familiären Fällen eine hohe Mortalität zu verzeichnen haben; außerdem ist, wie schon erwähnt wurde, die Prognose bei Männern viel ungünstiger als bei Frauen.

Hinsichtlich der Sterblichkeit bei angion. Larynxoedem finden sich folgende Angaben in der Literatur. So hat Buloch bei 170 Fällen von angion. Oedem 21 Prozent Todesfälle infolge von Mitbeteiligung des Larynx festgestellt. Ensor hat bei 33 Fällen von angion. Oedem in einer Familie 12, also 37 Prozent Todesfälle infolge von Larynxstenose angetroffen und Whiting erwähnt unter 110 Fällen von angion. Oedem in einer Familie 30, also 27 Prozent Todesfälle. Port (1917) fand in der ihm zugänglichen Literatur von allen Fällen von angion. Oedem zirka 60 Todesfälle. Auch Sternberg weist auf eine Familie hin, von der drei Geschwister einen plötzlichen Erstickungstod durch das angioneurotische Oedem fanden. Fritz berichtet über eine Familie von neun Mitgliedern, von denen fünf, also 55 Prozent, durch Erstickung zugrunde gingen. Wichtig ist, daß bei den in der mir zugänglichen Literatur berichteten Fällen von angion. Larynxoedem mit tödlichen Ausgang es sich ausschließlich um männliche Individuen handelte (Prior, Sträubler, van Iterson, Harbitz, Port, Sternberg, Koenig).

Therapie. Von den meisten Autoren wird in erster Linie bei der Behandlung des angion. Oedems eine Regelung der Darmtätigkeit empfohlen (Quincke, Dinkelacker, Cassirer, Thost, Stehr u. a.); ferner Regelung der Lebensweise, Ruhe, Verzicht auf gewisse Nahrungsmittel, die als Gelegenheitsursachen bei der Auslösung der Oedemanfälle wirken, wie Alkohol, Nikotin, Früchte (Quincke, Cassirer, Stehr, Thost u. a.). Klimawechsel und Hochgebirgsaufenthalt sollen in den einzelnen Fällen gute Dienste leisten (Cassirer, Kämmerer u. a.). Die verschiedenen therapeutischen Mittel, die zur Bekämpfung des angion. Oedems bis jetzt verwendet wurden, haben mit Ausnahme der bei angion. Oedem der oberen Luftwege in Betracht kommenden chirurgischen Eingriffe sehr

wenig Erfolg. Medikamentöse Mittel wie Kalzium, und zwar neuerdings intravenös injiziert (Cobra, Pottenger u. a.), Atropin (Quincke, Dinkelacker, Harbitz u. a.), MgO_2 (Stehr), Arsen (Cassirer u. a.), Chinin (Harbitz, Kaysen-Petersen u. a.), Pilocarpin (Suarez de Menzoza u. a.) brachten nur in einzelnen Fällen Erfolg. Forscher empfiehlt bei solchen Zuständen auf das wärmste Afenil, für das auch Hofer eintritt. Andere Autoren sahen von Adrenalin, Thyreoidtabletten, Adrenalin in Kombination mit Hypophysepräparaten gute Erfolge (Perinet, Bolten, Schorer, Kobrak, Hoffer u. a.). Neuestens wird auch Ephedrin empfohlen.

Von den neuerdings zur Therapie des angion. Oedems (und verwandten Erkrankungen) ausgeführten Methoden der Desensibilisierung und Eigenserumtherapie liegen sehr wenige günstige Resultate vor. Achard, Flaudin hingegen sahen bei einem Fall von angion. Oedem Heilung mit der Eigenserumtherapie ($\frac{1}{2}$ bis 2 ccm Eigenseruminjektionen). Carlo Alessandri hat bei seinen Fällen gute Erfolge durch die innerliche Darreichung von 0,5 Pepton eine halbe Stunde vor der Mahlzeit gesehen. Kämmerer empfiehlt bei Fällen von angion. Oedem, bei denen eine Nahrungsidiosynkrasie vermutet wird, außer Klimawechsels, Hochgebirgsaufenthaltes und Stuhlregelung auch strenge Diät, und zwar purinarmer Nahrung, sogar einleitende Hungertage.

Bei dem uns hier vorzüglich interessierenden angion. Oedem der oberen Luftwege und besonders des Larynx ist in schweren Fällen die chirurgische Therapie in Gestalt von Skarifikationen, Intubation und Tracheotomie das einzige lebensrettende Mittel. Von den meisten Autoren wird die Tracheotomie allen anderen Methoden vorgezogen; diese Autoren empfehlen bei solchen Zuständen immer rechtzeitig sich für die Tracheotomie bereitzuhalten (Cassirer, M. Schmidt, Theisen-Klement u. a.). Mit Rücksicht auf das plötzliche Auftreten des angioneurotischen Oedems im Kehlkopfe und die Gefahr, in der sich solche Patienten immer befinden, hat eine Reihe von Autoren die ständige Anstaltsbehandlung solcher Fälle befürwortet (Menzel u. a.).

Es sei mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Neumayer, für die Ueberlassung des von ihm beobachteten Falles von angioneurotischem Oedem der oberen Luftwege sowie für die bereitwillige Unterstützung ergebenst zu danken.

Literatur.

1. Aschard-Flaudin: Zit. bei Ebkuchen l. c.
2. Avellis G.: „Bemerkungen über das akute primäre Larynxoedem mit besonderer Berücksichtigung des Jodoedems“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1893.
3. Beck: Zit. bei Cassirer-Hirschfeld l. c.
4. Bolten: „Ueber Genese und Behandlung der Exsudat. Paroxysmen“. Berlin, S. Karger 1925.
5. Bulloch: Zit. bei Harbitz l. c.
6. Carell-Bonnamour: „Oedem aigu du larynx“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1903, S. 358, 1904, S. 293.
7. Carlo Alessandri: „Quinckesches Oedem mit Urticaria“. Zblt. f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten 1921, S. 502.
8. Cassirer: „Die vasom. troph. Neurosen“. Monographie Berlin 1901, S. Karger.
9. Cassirer u. Hirschfeld: „Vasom. troph. Neurosen“. Hb. d. Spez. Pathologie u. Therapie d. inn. Krankh. B. X. Berlin 1924, Kraus & Brugsch.
10. Collin: „Angioneurotic Oedema“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1894, S. 71.
11. Curschmann: Zit. bei Ebkuchen l. c.
12. Dabnay: „Angioneurotic Oedema of the larynx“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1899, S. 371.
13. Davis Geo. E.: „Acute angioneurotic edema“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1924, Bd. 4, S. 465.
14. Deutsch E.: „Ein Fall von Quinckeschen Oedem der oberen Luftwege“. Zblt. f. H-N-Ohrenheilkunde 1927, Bd. 10, S. 760, auch 1928, Bd. 12, S. 368.
15. Dinkelacher: „Ueber akutes Oedem“. Mediz. Diss. Kiel 1882—83.
16. Dunbar-Roy: „A case of angioneurotic oedema of the larynx“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1897, S. 156.
17. Elias: „Zur Frage der Azidose beim zyklischen Erbrechen“. Wiener Med. Wochenschr. 1921, Nr. 26.
18. Ensor: Zit. bei Bolten l. c.
19. Ebkuchen: „Neue Anschauungen über die Gruppe der toxischen Idiopathien“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1922, Bd. 1, S. 281.
20. Finder G.: „Angioneurotisches Kehlkopfödem“. H.B. d. H-N-Ohrenheilkunde Denker & Kahler 1928, Bd. III, Berlin-München.
21. Forschner: Wien. laryngo-rhinologische Gesellschaft, Sitz vom 11. 1. 27. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1927, Bd. 10, S. 760.
22. Freudenthal: Zit. bei Cassirer l. c.
23. Fritz: Zit. bei Bolten l. c.
24. Frugoni Cesare e Giacomo Ancona: „L'asma bronchiale“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1928, Bd. 12.
25. Gottlieb-Kiaer: „2 Fälle von Quinckeschem Oedem“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1920, S. 310.
26. Griffith: Zit. bei Finder l. c.
27. Hajek: „Anatomische Untersuchungen über das Kehlkopfödem“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1892.
28. Halstead: „Angioneurotic edema involving the upper respiratory tracts“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1906, S. 82.
29. Harbitz: „Akutes paroxystisches Oedem mit tödlichem Ausgang“. Münch. Med. Wochenschr. 1911, Nr. 48.
30. Herz: Zit. bei Bolten l. c.
31. Hofer: Wien. laryngo-rhinologische Gesellschaft, Sitz vom 11. 1. 27. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1927, Bd. 10, S. 761.
32. Hurt: Zit. bei Ebkuchen l. c.

33. Husik David: „Das akute Larynxoedem“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1927, Bd. 9, S. 472.
34. Joseph Max: „Ueber akutes umschrieb. Hautoedem“. Berl. Med. Wochenschr. 1890, Nr. 4.
35. Kämmerer: „Allerg. Diathese u. allerg. Erkrankungen“. München 1926.
36. Kayser-Petersen: „Quinckesches Oedem mit Urticaria“. Münch. Med. Wochenschr. 1917, Nr. 42.
37. Kelemen G.: „Oedema fugax linquae isolata“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1928, Bd. 13, S. 145.
38. Kobrak: „Larynxoedem“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1923, Bd. 5, S. 79.
39. Koenig: „Ein Fall von Quinckeschem Oedem des Kehlkopfes mit tödlichem Ausgang“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1925, Bd. 7, S. 558.
40. Küßner: „Ueber hydropische Anschwellungen unklaren Ursprunges“. Berl. Klin. Wochenschr. 1889, Nr. 16.
41. Kuttner Zit. bei Kobrak l. c.
42. Logan Turner: „The submucos aleolar tiss ne of the larynx and its significance in the spread of oedema“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1903, S. 358.
43. Landgraf: „Acutes circumscriptes Kehlkopfoedem“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1895, S. 866.
44. Lefferts: „Pilocarpin bei Glottisoedem“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1892.
45. Lowenheim: „Ueber urticarielles Oedem“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1905.
46. Mayer-Hürlimann: Zit. bei Bolten l. c.
47. Menzel: „Akutes circumscriptes idiopathisches Oedem (Quincke)“. H.B. d. H-N-Ohrenheilkunde Denker & Kahler, Bd. 4, Berlin-München 1928, auch Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1927, Bd. 10, S. 761.
48. Nadoleczny: „Beiträge zur Kenntnis des allergischen Reizschnupfens“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1928, Bd. 13, S. 23.
49. Nauwerk: „Ueber das Quinckesche Oedem“. Münch. Med. Wochenschrift 1923, S. 1466.
50. Neuda: Zit. bei Cassirer-Hirschfeld l. c.
51. Novak jr., Frank J.: „The endocrine factor in hyperesthetic rhinitis“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1929, Bd. 13, H. 5, S. 237.
52. Osler W.: „Hereditary angioneurotic. oedema“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1889, S. 516.
53. Panofsky und Stämmler: Zit. bei Menzel l. c. 1928
54. Perinet E.: „Les pulverisations d'Adrenaline-Cocaine dans les oedemes du larynx“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1909, S. 467.
55. Port: „Tod durch Glottisoedem bei Quinckescher Krankheit“. Münch. Med. Wochenschr. 1917, S. 384.
56. Pottenger: „The potential asthmatic“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1929, Bd. 13, H. 5.
57. Pryor: „Report of a case of acute supraglottic oedema without apparent cause“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1895, S. 419.
58. Prior Gray: „A case of angioneurotic oedema“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1905, S. 516.
59. Quincke: „Ueber akutes umschrieb. Hautoedem“. Monatsh. f. prakt. Dermatologie 1882, Nr. 1.
60. Quincke und Groß: „Ueber einige seltene Localisationen des akuten umschrieb. Oedems“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1904, S. 292—293.
61. Rabin: Zit. bei Cassirer l. c.
62. Riehl: Ueber akutes umschrieb. Oedem der Haut“. Wiener Med. Presse 1888, Nr. 11.

63. Rosenbaum: „Heufieber und innere Sekretion“, Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde, 1926, Bd. 8.
64. Samson J. W.: „Die Beziehungen der Allergie zu den Erkrankungen der oberen Luftwege“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1928, Bd. 12, S. 360.
65. Savini: Zit. bei Kämmerer l. c.
66. Schlesinger: Zit. bei Cassirer-Hirschfeld l. c.
67. Schittenhelm: Zit. bei Ebkuchen l. c.
68. Schmidt-Moritz: „Krankheiten der oberen Luftwege“. Berlin 1909.
69. Schorer: Zit. bei Kämmerer l. c.
70. Schubert: Zit. bei Deutsch, Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1928, Bd. 12.
71. Schubert: „Die Vererbung des angioneurotischen Kehlkopf-oedems“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1924, Bd. 4.
72. Solis-Cohen: Zit. bei Cassirer-Hirschfeld l. c.
73. Stehr: „Das Quinckesche Oedem im Bereiche der vegetativen Nerven“. Münch. Med. Wochenschr. 1917, Nr. 29.
74. Sternberg H.: „Ueber klinisch ungeklärte Todesfälle von laryngologischem Interesse“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1920, S. 391.
75. Sträubler: „Ueber einen Todesfall durch das sogen. akute umschriebene Oedem“. Prag. Med. Wochenschr. 1903, S. 597.
76. Strübing: „Ueber angioneurotisches Larynxoedem“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1887, S. 339.
77. Suarez de Mendoza: „Pilocarpin bei Oedema glottidis“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1892.
78. Theissen Clement F.: „Acute Laryngeal edema“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1925, Bd. 6.
79. Thost: „Ueber Quinckesches Oedem“. Münch. Med. Wochenschr. 1917, Nr. 42.
80. Uchermann V.: „Oedema laryngis unilaterale climactericum“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1899, S. 371.
81. Van Iterson: „Tödlich verlaufendes angion. Oedem nach Tonsillotomie“. Intern. Cblt. f. Laryngologie 1911, S. 237.
82. Waren: „Ein Fall von akutem angioneurotischem Oedem der Zunge“. Zblt. d. H-N-Ohrenheilkunde 1923, Bd. 3.
83. Whiting: Zit. bei Finder l. c.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Konstantin Pikros, Sohn des Gutsbesizers Michael Pikros und dessen Ehefrau Katharina (geb. Linte), wurde am 18. Januar 1903 in Athen, Griechenland, geboren. Er besuchte die Volksschule, Mittelschule und das Gymnasium zu Athen, wo er im Jahre 1918 das Reifezeugnis erwarb. Danach widmete er sich vier Jahre an der Universität zu Athen dem Studium der Philosophie, wo er im Jahre 1923 das Absolutorium erwarb. Im Dezember 1923 ist er nach Deutschland gekommen und hat die Universität besucht, und zwar die medizinische Fakultät: 6 Semester in Graz, wo er auch das Tentamen-Physikum mit ausgezeichnetem Erfolg bestanden hat, 2 Semester in Wien und 2 Semester in München.
